

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 576

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Yves BOQUIEN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né à Nantes (Loire-Inférieure), le 30 mai 1904

LA

MÉNINGITE LYMPHOCYTAIRE
CURABLE

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Yves BOQUIEN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né à Nantes (Loire-Inférieure), le 30 mai 1904

LA
MÉNINGITE LYMPHOCYTAIRE
CURABLE

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1933

DOYEN... M. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULET
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE .



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATFLLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÉ Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophthalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTÉTER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
chaire		l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'enlend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE NANTES

Stage :

1922-1923. M. LE PROFESSEUR HENRI LERAT

1923. M. LE PROFESSEUR CASTAGNARY

Externat :

1923-1924. M. LE PROFESSEUR EMILE BUREAU (*in
memoriam*).

1924. M. LE PROFESSEUR GUSTAVE BUREAU

A MES MAITRES DES HÔPITAUX DE PARIS

Externat :

1925. M. LE PROFESSEUR LENORMANT

Professeur de Clinique chirurgicale
Chirurgien de l'hôpital Cochin

1926. M. LE PROFESSEUR LOEPER

Professeur de Thérapeutique
Médecin de la Pitié

1927. M. LE DOCTEUR DE MASSARY

Médecin honoraire des hôpitaux de Paris

Internat :

1928. M. LE DOCTEUR P. LE NOIR

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin honoraire des hôpitaux de Paris

*Qui voulut bien m'accueillir dans
son service de l'hôpital Saint-An-
toine au seuil de mon internat.*

1929. M. LE DOCTEUR DE MASSARY

*Dont la constante sollicitude à
mon égard lui vaut de ma part une
vive reconnaissance.*

1930. M. LE DOCTEUR TROISIER

Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Beaujon

*Qui me fit l'honneur de m'associer
à ses travaux et me donna de nom-
breuses preuves de sympathie.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de ma très vive grati-
tude.*

1931. M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur d'Histoire de la médecine
Médecin de la Pitié

*En témoignage de reconnaissance
pour ma fertile et si agréable année
d'internat de la Pitié.*

1932. M. LE DOCTEUR LESNÉ

Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Trousseau

*Dont la sympathie agissante se ma-
nifesta tant de fois à mon égard.*

M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de Clinique des maladies infectieuses
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

*Chez qui je m'honorais de terminer
mon internat, et qui voulut bien me con-
sidérer comme son élève, et me faire
l'honneur de présider mon jury de thèse.*

MEIS ET AMICIS

LA MÉNINGITE LYMPHOCYTAIRE CURABLE

INTRODUCTION

Depuis que la ponction lombaire a permis de contrôler les signes cliniques des réactions méningées par l'examen anatomique du liquide céphalo-rachidien, qui en est le reflet, on a pu séparer les unes des autres des « méningites » n'ayant entre elles qu'une similitude assez lointaine. C'est grâce à la rachicentèse que l'on connaît les méningites désignées sous le nom de méningites lymphocytaires curables ou d' « états méningés » (Widal). Leur histoire est assez récente, puisque ce n'est que depuis 1910 qu'elles sont bien étudiées. A cette époque, se déclare une véritable petite épidémie automnale, que signalent Laubry et Parvu, Rist et Rolland ; Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg. Depuis, il semble que ces cas se soient multipliés, et, surtout à partir de 1924, nombreuses sont les observations rapportées soit en France soit à l'étranger.

Une première et heureuse dissociation de ce groupe des méningites d'apparence primitive a été faite par Costa et Troisier, qui ont démontré l'au-

tonomie de la spirochétose méningée pure. En dépit de l'obscurité qui règne sur l'étiologie des autres cas, leur tableau clinique est si semblable à lui-même, le liquide céphalo-rachidien montre des altérations tellement identiques, qu'il semble bien que l'on se trouve devant une affection autonome, liée à un virus neurotrope ou méningotrope inconnu, mais spécifique.

* * *

Il est difficile de changer une dénomination posologique, quand elle est passée dans l'usage. Cependant, le terme de méningites « lymphocytaires » curables est erroné, car ce sont souvent des polynucléaires que l'on observe dans le liquide céphalo-rachidien, au début de ces états méningés. Toutefois, en l'absence de toute notion étiologique certaine, nous sommes obligés de faire appel à un critère symptomatique pour désigner l'affection : aussi conserverons-nous pour la commodité du langage, après avoir formulé ces réserves, le terme déjà connu de méningite lymphocytaire curable.

Nous en avons observé un certain nombre au cours de notre internat, dont nous rapporterons plus loin les plus typiques. Nous décrirons leur tableau clinique, et nous étudierons surtout le problème étiologique qu'elles posent, problème difficile, mais qui constitue de beaucoup la partie la plus intéressante de la question.

ÉTIOLOGIE

La méningite curable est l'apanage des sujets *jeunes*, âgés de moins de vingt ans. C'est d'ailleurs l'âge de prédilection des infections neurotropes en général. On a pu la voir survenir chez des enfants de 15 mois ou même de 8 mois (Ferru). Dans ses observations, Gunther relève les âges extrêmes de 5 mois et de 46 ans. Ce sont là des exceptions : 14 à 20 ans constituent la règle générale.

Le *sexe* masculin est-il plus souvent touché que le sexe féminin (Rist) ? Nous avons relevé sur 47 observations les plus typiques de la littérature, 33 sujets du sexe masculin et 14 du sexe féminin.

Roch a signalé la fréquence des *antécédents* tuberculeux chez ses malades. Onze fois sur 47, nous avons relevé des antécédents héréditaires tuberculeux certains ; dans 3 cas, des antécédents personnels.

Souvent, on a noté que la méningite curable survenait par *épidémies*. Rist a remarqué que tous les cas de 1910 ont été publiés à la Société médicale des Hôpitaux de Paris en deux séances, et qu'il n'en fut plus question ensuite en France jusqu'en 1924. Depuis cette époque, on en a rapporté des

foyers en France (années 1924 et suivantes) ; en Suisse (Roch, 1930) ; en Suède (Wallgren, 1927) ; au Danemark (Krabbe, 1930) ; en Allemagne (Gunther, 1930) ; en Angleterre (Gibbens, 1931). La statistique de Gunther relève deux recrudescences, très nettes dans l'épidémiologie, l'une en 1910, l'autre de 1922 à 1925.

La *saison* ne semble pas indifférente. Pour Gunther, 50 % des cas surviennent de juin à octobre ; 9 sur 13, entre août et octobre. Naucler et Antoni trouvent la même proportion. Toutefois cela n'est pas constant. Usvedt a noté une recrudescence en janvier et février 1923, et Schlesinger a observé une épidémie au début du printemps 1924. Nos cas sont presque tous survenus de mai à octobre.

La *profession*, chez les adolescents ou les adultes jeunes, ne semble jouer aucun rôle. Nous avons relevé les professions suivantes : garçon boucher, magasinier, jardinier, manœuvre, valet de chambre, infirmier, maçon. Les autres observations concernaient des enfants, chez lesquels on ne relevait aucun facteur prédisposant à l'infection.

SYMPTOMATOLOGIE

Début.

En règle, le début est brutal, sans prodromes. Rarement, il se fait en deux temps, à plusieurs jours d'intervalle (de 6 à 15 jours : Roch, Gunther). Dans un cas personnel, le malade avait eu deux atteintes antérieures d'une durée de 24 heures chacune, et exactement semblables au début de la méningite curable pour laquelle nous le vîmes. Jacob a rapporté un fait analogue. Exceptionnellement, l'intensité du début est telle qu'elle prend le caractère comateux (Guillain et Baumgartner, Barié).

Il est rare de voir le début précédé de prodromes, tels qu'une céphalée de 15 jours dans le cas de Roch (obs. IV), de l'asthénie (Roch, obs. VI); quelques signes généraux : inappétence, sueurs, asthénie (Widal et Philibert); de la courbature (Dénéchau, obs. I).

D'une façon générale, on peut dire que le sujet entre d'emblée dans la maladie par des signes fonctionnels qui atteignent de suite leur maximum : céphalée, rachialgie, vomissements, malaises accom-

pagnés d'une subite ascension de température et de frissons.

Signes fonctionnels.

La *céphalée* ne manque pour ainsi dire jamais. Elle est violente, diffuse, parfois à maximum frontal. Elle subit assez souvent des recrudescences nocturnes, entraînant l'insomnie. Parfois sa violence arrache des cris au malade. Seul, Gunther signale son absence dans un de ses cas (obs. II).

La *rachialgie* est un peu moins fréquente, comme d'ailleurs dans d'autres syndromes méningés. Parfois elle s'accompagne d'autres algies de topographies variables : algie du bras droit (Roch, VI) ; du maxillaire inférieur (Fournaud) ou de douleurs généralisées dans les membres (Gunther, II, Laubry et Parvu, III). La pression des muscles peut être douloureuse dans ces derniers cas.

Les *vomissements* s'observent très souvent, parfois dès le début, d'autres fois un peu retardés, du deuxième au septième jour (Roch, VI) de la maladie. Habituellement, ils ont le caractère classique de vomissement en jet, en fusée. Ils sont alimentaires, puis bilieux. Des nausées peuvent leur faire suite ou même les remplacer.

La *constipation* est mentionnée dans de nombreuses observations, complétant ainsi le « trépied méningitique ». Elle est opiniâtre, et précède quelquefois l'apparition des autres signes comme dans

une de nos observations, où elle était apparue 15 jours avant les signes physiques, en même temps que d'autres prodromes méningitiques transitoires. Elle fait quelquefois défaut ; dans d'autres cas, elle est remplacée par une diarrhée profuse, surtout quand le syndrome infectieux est marqué.

Signes physiques.

L'examen clinique révèle un syndrome méningé, dont varient l'intensité et les manifestations.

La *raideur de la nuque* n'a fait défaut que dans de très rares observations (Jacob, II ; Gunther, IV ; Guillain et Baumgartner ; et notre observation Bil...). Seuls, les signes fonctionnels ont dans ces cas incité à pratiquer la ponction lombaire. Cette raideur est plus ou moins précoce ; elle s'observe d'ordinaire dès le début, mais peut ne survenir que d'une façon tardive et transitoire, au sixième jour par exemple (Jacob, I).

Sa durée est également variable. Le plus souvent deux septenaires environ, parfois beaucoup plus (3 mois dans un de nos cas).

Le *signe de Kernig* accompagne la raideur cervicale, sauf quand celle-ci est très discrète. Lui aussi peut être relativement tardif (4^e jour : Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, obs. V).

Dans les cas où le syndrome méningé est très marqué, on peut noter la position couchée en chien de fusil, et mettre en évidence le signe de Brud-

zinski dans ses deux modalités, et même une contracture des membres supérieurs. Le ventre en bateau est très inconstant.

Parfois, la contracture est asymétrique, prédominant d'un côté, et ce fait peut aller de pair avec des signes neurologiques unilatéraux.

Les *réflexes tendineux* sont extrêmement variables, tantôt diminués, tantôt vifs. Il semble qu'ils soient peu modifiés ou vifs les premiers jours, puis qu'ils diminuent ou même soient, très rarement, abolis entre le quatrième et le neuvième jour. L'asymétrie a été parfois notée.

Les *réflexes cutanés plantaires* peuvent être modifiés. On a noté le signe de l'éventail sans extension du gros orteil. Le signe de Babinski a été observé d'un côté (Fournaud); parfois, il était d'interprétation douteuse, sans extension franche.

Les *réflexes cutanés abdominaux* sont parfois abolis, au moins d'un côté.

Le *réflexe contro-latéral* de Guillain a été rarement signalé (Guillain et Baumgartner).

Les signes neurologiques de localisation (asymétrie des réflexes tendineux et cutanés, signe de Babinski) montrent bien la possibilité de la participation corticale au syndrome méningé. D'ailleurs il n'y a aucun parallélisme entre ces deux groupes de signes, comme y a insisté notre Maître de Masary. On a pu noter des symptômes encore plus évidents de participation encéphalique : déviation

conjuguée de la tête et des yeux (Gunther, VIII), hémiparésie droite et convulsions (obs. pers. IX); paresthésie fugace de plusieurs nerfs craniens : VI, VII, XII (Gunther, II) ; contracture unilatérale des muscles abdominaux (obs. pers. II).

L'*hyperesthésie cutanée* est mentionnée dans la moitié des observations environ.

Les *troubles vaso-moteurs* s'observent, mais avec une fréquence moindre, semble-t-il, que dans la méningite tuberculeuse. La raie méningitique de Trousseau, les rougeurs vaso-motrices subites du visage en sont les expressions les plus fréquentes.

Les *troubles oculaires* sont relativement fréquents. La photophobie est le plus courant d'entre eux. Elle ne peut donc servir comme moyen de diagnostic différentiel entre la méningite curable et la méningite tuberculeuse. Elle peut s'accompagner de douleurs à la pression des globes oculaires.

Des troubles pupillaires ont été observés par quelques auteurs : inégalité pupillaire (Jossinet, I et II) ; Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg, (obs. VI). Nous l'avons notée à trois reprises différentes. Cette inégalité est transitoire. Seuls, Widal et Philibert ont noté une anisocorie définitive, dans un cas d'ailleurs atypique. Les pupilles réagissent normalement ; exceptionnellement, la réaction à la lumière est paresseuse (Gunther), ou transitoirement abolie (Knauer). Le strabisme est signalé par Gunther (obs. VIII). C'était un strabisme convergent de l'œil droit, accompagné de nystagmus horizon-

tal vers la gauche; ultérieurement, les deux VI furent parésiés. Nous avons vu dans un cas une diplopie transitoire (obs. IV).

Jacob a rapporté une observation (obs. II) où survint une *conjunctivite* au cinquième jour. Mais ce cas doit être tenu pour très suspect de spirochétose méningée, en raison de l'existence d'une rechute nette au seizième jour de la maladie.

Le *fond d'œil* a été très rarement trouvé hyperhémisé (obs. pers. VII).

Signes généraux.

La *fièvre* atteint en général 39° dès le premier ou le deuxième jour. Elle dure de 4 à 15 jours et parfois plus. Elle a une allure assez régulière, sans tracé particulier. Toutefois Pagniez a signalé la possibilité de fièvre tierce au cours de ces méningites. Nous avons observé ce type de température à la Pitié avec le Professeur Laignel-Lavastine. Elle s'accompagne d'asthénie, d'insomnie, d'anorexie absolue pendant les premiers jours. On note parfois un peu d'apathie et de somnolence. La langue est saburrale, quelquefois même rôtie. L'état général reste presque toujours bon, fait sur lequel a insisté Gunther. Il y a cependant une chute de poids plus ou moins marquée.

Le pouls est très souvent dissocié de la température, battant par exemple à 84 quand celle-ci est à 39°5, ou même à 80 pour une température de 39°7.

Il est parfois instable, avec des phases successives d'accélération et de ralentissement. Mais les irrégularités en sont tout-à-fait exceptionnelles.

La *tension artérielle* reste normale, parfois un peu basse.

Les seuls *troubles psychiques* observés consistent en torpeur légère, somnolence, mis à part les exceptionnels débuts comateux. Mais, fait sur lequel de nombreux auteurs ont insisté, on n'observe à peu près jamais cette hostilité, cette indocilité d'examen qui sont l'apanage de la méningite tuberculeuse. C'est là un des meilleurs éléments de diagnostic différentiel entre les deux affections.

Dans les cas les plus graves, on observe un délire onirique léger, un état confusionnel discret, qui d'ailleurs cèdent très vite.

Les *urines* sont peu abondantes, chargées. On peut trouver des traces d'albuminurie, mais l'azotémie reste normale. Seul, Roch a relevé un taux d'urée sanguine de 0 gr. 40 au quinzième jour de la maladie. Nous avons trouvé des chiffres normaux : 0 gr. 12, 0 gr. 17. Le fait le plus intéressant est la débâcle polyurique, survenant du septième au vingtième jour, et d'heureux pronostic, car elle permet d'affirmer la convalescence.

L'examen du *sang* montre peu d'anomalies. La leucocytose est fréquente, mais non constante. A sa suite survient une leucopénie de convalescence. La polynucléose neutrophile est de règle à la phase d'état, de même que l'éosinophilie.

Les seuls troubles dyscrasiques sanguins observés ont consisté en une épistaxis initiale (obs. personnelle II), et d'ailleurs rare.

L'hémoculture, souvent pratiquée, a toujours été négative.

La glycémie a été rarement recherchée. Nous l'avons trouvée à 0 gr. 85 dans un cas (obs. VII).

D'autres examens de sang ont parfois été pratiqués dans un but de recherche étiologique : le Wassermann et les autres réactions de ce type furent toujours négatifs entre nos mains comme entre celles des autres auteurs. Nous avons systématiquement pratiqué des sérodiagnostics spirochètosiques qui furent négatifs. Nous reviendrons sur les données du Vernes-résorcine et de la réaction de fixation pour la tuberculose.

Il ne semble pas y avoir de rapport entre la méningite curable et le groupe sanguin. Si nous avons fréquemment trouvé le groupe O, cela tient uniquement à la plus grande proportion de ce groupe. C'est là une différence importante avec ce que l'on a constaté dans la poliomyélite, où dominerait le groupe A (56,4 % des cas : Levaditi, Schmutz et Villemin).

La rate n'est jamais hypertrophiée. La polymicroadénite est quelque fois notée.

Le foie a été rarement trouvé augmenté de volume (Widal).

En résumé, l'atteinte viscérale est minime dans

la méningite curable. L'affection reste uniquement méningée, fait intéressant qui montre une grande différence avec d'autres maladies à tropisme à la fois nerveux et viscéral, comme la spirochétose de Inada et Ido ou les oreillons.

ÉVOLUTION

La durée de la méningite curable varie de 2 à 4 semaines. Mais très vite, en général, survient une amélioration notable des signes généraux et méningés, et c'est bien souvent cette évolution qui vient rectifier un diagnostic erroné. La fièvre tombe du sixième au dixième jour, une crise urinaire se produit, un bien-être manifeste survient. La raideur de la nuque et le Kernig subsistent plus longtemps ; ils peuvent même rarement s'observer encore pendant la convalescence. Jamais il n'y a de rechute, rarement il y a reprise des signes fonctionnels ou méningés, et toute manifestation de ce genre doit orienter vers le diagnostic de spirochétose.

Parfois, l'évolution prend une allure subaiguë, trainante, soit que les signes fonctionnels persistent plusieurs mois sous forme de céphalée (Roch), de douleurs en éclairs, soit que la maladie elle-même dure jusqu'à 5 mois (obs. pers. IV) du fait de poussées successives sans rémission entre elles.

Enfin on peut assister à des récives (et non des rechutes) tardives, au bout de plusieurs mois (Fournaud). Il faut en rapprocher les petites poussées transitoires précédant parfois la méningite curable.

Du reste, la guérison clinique ne coïncide pas avec la guérison anatomique, et la ponction lombaire montre encore une assez forte hypercytose alors que tous les signes cliniques ont disparu.

Le *pronostic* est toujours bénin : l'absence de séquelles est une règle à peu près absolue. Revus après des intervalles qui vont jusqu'à 7 ans (Gunter), les sujets sont en parfaite santé, et sans aucune manifestation pathologique. C'est là une différence fondamentale avec d'autres affections neurotropes (poliomyélite, encéphalite) dont on a discuté les rapports avec la méningite curable.

PONCTION LOMBAIRE

L'absence de corrélation entre l'intensité des signes méningés cliniques et l'importance de la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, la précision des données biologiques fournies par celui-ci, les heureux résultats thérapeutiques de la rachicentèse, sont autant d'arguments en faveur de la ponction lombaire et de sa répétition.

Les caractères du liquide céphalo-rachidien sont en effet très spéciaux à la méningite curable. La *tension* du liquide céphalo-rachidien est modérément augmentée : 30 à 40 centimètres d'eau au Claude en position couchée. Parfois les auteurs mentionnent l'issue en jet du liquide, sans en préciser la pression.

Son *aspect* est le plus souvent limpide. Mais dans certains cas il est légèrement trouble, ce qui va en général de pair avec une très forte hypercytose : plus de 600 éléments par millimètre cube. Enfin, quelquefois, il est un peu jaunâtre, fait dû à la présence de globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien, tout traumatisme vasculaire étant hors de cause.

Le nombre des globules blancs par millimètre cube

est des plus variables, suivant le cas clinique et suivant la date de la ponction lombaire.

Le premier jour, la réaction est peu considérable (3 éléments seulement : obs. pers. IX). Mais dès le deuxième jour, on peut trouver de 70 à 200 éléments. C'est entre le troisième et le huitième jours qu'on trouve les réactions les plus considérables : parfois les leucocytes sont incomptables ; les chiffres de 300 à 500 sont courants.

On observe très souvent une rapide diminution d'un jour à l'autre : 136 globules blancs le cinquième jour, 30 le huitième (Gunther) ; 98 le cinquième jour, 45 le deuxième, aucun élément le quatorzième (Gunther) ; leucocytes incomptables le quatrième jour, 64 le lendemain (cas pers. I). Ces exemples pourraient être multipliés.

La durée de cette réaction est variable. Si, en général, vers le quinzième jour, on ne trouve plus que quelques cellules (9 au 15^e jour ; 4 au 17^e...), on peut voir des formes prolongées, où on compte encore 225 éléments au quatorzième jour (Apert), 731 au vingt-et-unième (Roch, I) ; 181 à la cinquième semaine (Apert) ; et même 130 après 5 mois (obs. pers. IV).

En tous cas, mis à part les 2 ou 3 premiers jours, et les cas de récidives, il est constant de noter une diminution d'un jour à l'autre du nombre des cellules, régulière et progressive, contrairement à ce que l'on observe dans la méningite tuberculeuse (Wallgren).

De plus, on ne trouve aucun rapport entre l'intensité de la réaction méningée clinique et celle de la réaction cytologique, fait qui a été également observé dans d'autres affections exclusivement ou partiellement neurotropes : la poliomyélite (Rohmer), les oreillons (Weissenbach), la spirochétose (Troisier et Boquien).

Les *modifications qualitatives* du liquide céphalo-rachidien sont non moins importantes. Si les lymphocytes sont plus fréquemment rencontrés, au point de valoir son nom à la maladie, ils ne sont cependant pas constants, et les polynucléaires s'observent également soit au début, où ils peuvent prédominer ; soit lors des poussées, dans les formes prolongées. C'est ainsi que, au quatrième jour de la maladie, Laubry et Foix trouvent uniquement des polynucléaires, et 88 % au sixième jour. Nous avons trouvé (obs. I) 78 % de polynucléaires neutrophiles au quatrième jour et une grande prédominance de poly au cinquième jour (obs. III). Ces cas ne sont pas rares, et rappellent d'autres méningites aiguës, comme la spirochétose, où l'afflux des polynucléaires précède celui des lymphocytes. Mais jamais ces polynucléaires ne sont altérés. Le noyau est intact, la chromatine bien dessinée, les contours nets, la coloration bien prise. Les polys peuvent céder très vite la place aux monos : Gautier et Chausse-Klink trouvent 800 éléments avec 90 % de poly à la première ponction lombaire et 500 éléments avec 30 % de poly le lendemain.

A partir du cinquième jour, on ne rencontre plus guère que des éléments monocycléaires ; lymphocytes le plus souvent, parfois mélangés à des moyens mononucéaires, en proportion très variable. Du Bois a établi le rapport d'un certain nombre de ces cellules avec le système réticulo-endothélial : il s'agirait de monocytes.

L'*albumine* du liquide céphalo-rachidien est en règle peu abondante ; il y a dissociation cyto-albuminique. Les taux moyens sont 0 gr. 50 pour 500 éléments ; 0 gr. 30 pour 100 à 200 ; mais le parallélisme entre les réactions cytologique et chimique n'est pas constant. Il est très rare d'observer un taux élevé d'albumine : 1 gr. 80 pour 200 éléments (Apert et Broca) ; 1 gr. 40 pour 189 cellules (obs. pers. IV) ; 2 gr. 50, avec des globules blancs incomptables (obs. pers. III).

Le *Wassermann* et les réactions de ce type furent toujours négatives.

Le *Benjoin colloïdal* donne parfois des précipitations de types divers. Il peut précipiter dans la quasi-totalité des tubes (sauf les 2 tubes de droite), ou dans les 6 tubes du milieu (Roch), ou dans la moitié droite des tubes, mais jamais dans la zone syphilitique seulement. Enfin, il peut être négatif, cas assez fréquent.

La *réaction de Pandy* est souvent positive ; celle de Nonne, de façon plus inconstante.

Nous avons recherché l'*indice réfractométrique* du liquide céphalo-rachidien, et nous l'avons

trouvé très élevé, fait intéressant. En effet, alors que, normalement, il est de 17-18, il fut à 27 dans deux cas de méningite curable et à 18 seulement dans 5 cas de méningite tuberculeuse. Il n'y avait donc aucun rapport entre le taux de l'albumine et l'indice réfractométrique du liquide céphalo-rachidien, un indice de 27 correspondant à 9 gr. d'albumine au litre alors qu'il y en avait 0 gr. 30 au tube de Sicard.

Le *glycose* est très variable : tantôt son chiffre est très élevé, tantôt très légèrement abaissé. Sa conservation a un intérêt pronostique de premier ordre (Mouriquand). Son taux moyen est de 0 gr. 49 (Lagergren) dans la méningite curable, au lieu de 0 gr. 48 à 0 gr. 58 (Mestrezat).

Les *chlorures* ne descendent guère au-dessous de 6 ‰, au lieu de 7,25 à 7,40 (Mestrezat). C'est là un élément de diagnostic différentiel avec la méningite tuberculeuse.

Il y va de soi que tous les examens bactériologiques du liquide céphalo-rachidien sont négatifs.

Un fait presque constant est l'heureux effet des ponctions lombaires sur l'évolution des méningites curables. L'amélioration est parfois immédiate : les signes fonctionnels s'atténuent, la céphalée disparaît, la raideur elle-même régresse notablement, ce qui est constaté par le médecin et par le malade. Sans doute ce fait est-il dû à la déplétion liquidienne qui fait cesser l'hypertension rachidienne.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Signaler toutes les erreurs de diagnostic possibles entre la méningite curable et les nombreuses réactions méningées serait dresser un catalogue inutile. Le plus souvent, un examen méthodique aidé de la ponction lombaire vient très vite donner la clé du diagnostic. Nous ne signalerons donc ici que les diagnostics qui peuvent se poser en pratique, et non ceux qui sont évidents ou exceptionnels! (urémie, acétonémie, maladie sérique, etc., avec réaction méningée).

On examinera toujours systématiquement l'oreille moyenne et les sinus pour éliminer une réaction méningée accompagnant une suppuration des cavités osseuses du voisinage. Nous avons rapporté ailleurs, avec M. Troisier, un cas de ce genre, où la méningite semblait primitive.

La plupart des infections aiguës peuvent engendrer une réaction méningée. Le rhumatisme articulaire aigu (Bachmann et Strieck), la grippe à forme nerveuse (de Massary, Castaigne et Cathala, Dufourt), les fièvres éruptives, la mélitococcie (H. Roger) ne peuvent prêter à confusion, en raison de leurs

signes propres et des données du laboratoire (hémoculture, sérodiagnostic).

Les septicémies pneumococciques avec méningite aseptique à lymphocytes, telles que nous en avons rapporté un cas avec M. Troisier, pourraient, tout au début, faire penser à une méningite lymphocytaire essentielle.

Les *méningites méningococciques* à lymphocytes sont plus délicates à reconnaître, d'autant plus qu'il s'agit de formes atténuées, larvées. Le liquide céphalo-rachidien peut y être clair; d'autre part, il peut être trouble au cours de la méningite curable, et contenir des polynucléaires, nous l'avons vu. Aussi devra-t-on toujours faire un ensemencement sur gélose ascite du liquide céphalo-rachidien, avec les précautions d'usage, et rechercher sur les lames colorées la présence des germes. Le méningocoque peut être très difficile à mettre en évidence. Aussi est-ce là un diagnostic qu'il ne faut pas sous-estimer quand il est question de méningite curable (Lemierre). Les autres signes cliniques (purpura, érythème, arthralgies...) et liquidiens (taux de l'albumine élevé...) joints à l'évolution, ont une grande valeur.

La *méningite tuberculeuse* est le diagnostic différentiel le plus important, en raison de sa fréquence et des conséquences regrettables que peut entraîner une telle erreur de pronostic. Les antécédents, la période prodromique, l'hostilité, les signes basilaires et bulbaires, constitueront de fortes présomptions. La cuti-réaction chez l'enfant, et la ponction

lominaire trancheront parfois le diagnostic. Le liquide céphalo rachidien est beaucoup plus riche en albumine; et la recherche directe du bacille de Koch, soigneusement pratiquée, y est presque constamment positive. L'inoculation au cobaye fournira enfin une preuve certaine, mais tardive. L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien sur milieu de Loewenstein est également démonstratif, mais exige un certain délai. Malgré tout, le diagnostic peut être très délicat, car dans la méningite curable, on peut trouver des prodromes, des signes basilaires, de l'hostilité, les antécédents tuberculeux n'y sont pas rares. D'autre part, au cours de la méningite tuberculeuse, la recherche des bacilles de Koch peut être négative, ou au contraire faussement positive (Rist). L'évolution elle-même n'est pas une preuve absolue, puisqu'on connaît quelques cas authentiques de guérison.

La question s'est encore compliquée, nous le verrons, depuis la découverte de la forme filtrante du bacille tuberculeux.

A vrai dire, le diagnostic de *méningite syphilitique* se pose rarement en pratique. Seule, la méningite hérédo-syphilitique pourrait créer une difficulté sérieuse de diagnostic. Mais ce cas est exceptionnel, et le contexte clinique permettra le plus souvent d'y penser.

Il n'en va pas de même de la *spirochétose méningée pure*, à laquelle on doit systématiquement penser en présence d'une méningite lymphocytaire. Les

travaux que nous y avons consacrés avec M. Troisier nous dispenseront d'y insister ici. Les conditions étiologiques (baignation, travaux manuels dans des locaux infectés par les rats), l'herpès, l'injection conjonctivale, la rechute sont les meilleurs éléments en faveur de cette affection, que démontreront l'inoculation au cobaye du liquide céphalo-rachidien, du sang, puis des urines ; le séro-diagnostique et la réaction agglutinante du liquide céphalo-rachidien ; la réaction des immunisines. Tout porte à croire qu'un bon nombre de prétendues méningites lymphocytaires curables ne sont autres que des spirochétoses méningées non diagnostiquées.

La *méningite ourlienne autonome* (Weissenbach) est prouvée par la survenue d'ourles dans l'entourage du malade et l'immunité de ceux-ci vis-à-vis des oreillons. La réaction cytologique est comparable à celle des méningites curables, et est semblable à celle des ourles (de Massary, Tockmann et Luce). Ce sera donc un diagnostic à éliminer par la notion de contagion possible et la recherche des signes encéphaliques (hémiparésie, aphasie, troubles cérébelleux, myoclonies, etc.), et surtout celle des petits signes parotidiens (douleurs aux points de Rilliet et Barthez, rougeur de l'orifice du canal de Sténon). Le virus ourlien a été trouvé dans le liquide céphalo rachidien de la méningite ourlienne expérimentale du chat (Mlle Wollstein). On pourrait, à l'occasion, le rechercher chez l'homme.

Reste le chapitre de la *méningite herpétique* (Phi.

libert). A vrai dire, rien dans ses symptômes ne la différencie de la méningite curable, sauf l'herpès. Est-ce là une différence absolue ? Rien ne permet de l'affirmer, car rien ne permet d'affirmer que le virus herpétique soit la cause de la réaction méningée. Le virus herpétique n'a été trouvé dans le liquide céphalo-rachidien que par Ravaut et Rabeau, Bastairt et Busacca. Les autres expérimentateurs ont tous échoué. De plus l'herpès survient souvent après la méningite. Le neurotropisme de l'herpès n'est pas suffisant à expliquer ces faits. Enfin, la facilité avec laquelle « sort » l'herpès au cours de nombre d'infections surtout dues à des germes méningotropes fait quelque peu douter de son rôle pathogène. Aussi peut-on se demander si la méningite curable et la méningite herpétique ne sont pas identiques à la différence près d'un virus de sortie.

TRAITEMENT

La bénignité du pronostic de la méningite curable relègue la thérapeutique au second plan. Toutefois, l'intensité du syndrome méningé peut rendre nécessaires différentes mesures. Au premier rang de celles-ci se place la ponction lombaire qui n'est pas seulement un indispensable instrument de diagnostic, mais encore le meilleur traitement qui soit de la méningite curable : tous les auteurs sont d'accord à ce sujet. Elle fait régresser, parfois immédiatement, les signes fonctionnels — céphalée surtout — et même parfois les signes physiques. L'application permanente de vessie de glace sur la tête est aussi un bon calmant de la céphalée. Rarement on devra s'adresser à des analgésiques. Mais il serait utile d'administrer des médicaments qui ont fait leurs preuves dans d'autres infections neurotropes : uroformine et salicylate de soude, en particulier, dont les vertus antiinfectieuses ne sont plus à démontrer.

PATHOGÉNIE

Quatre théories pathogéniques ont été proposées pour expliquer la méningite curable. On a incriminé le virus poliomyélitique, le virus encéphalitique, la forme filtrante atténuée du bacille tuberculeux, enfin un virus spécifique encore indéterminé.

1° Origine poliomyélitique.

La réaction méningée clinique et cytologique est fréquente au cours des formes classiques de poliomyélite. Pierre Marie, Achard et Grenet, Triboulet, Netter, et bien d'autres ont montré l'intérêt de cette hypercytose décelée par la ponction lombaire. Cette réaction est du même type que dans les méningites curables : polynucléaires tout au début, puis lymphocytes. A vrai dire, ce type de réaction existe dans bien d'autres affections neurotropes (oreillons, spirochétose, encéphalite). Mais plus intéressants sont les cas où l'infection poliomyélitique ne se traduit que par une réaction méningée. Wickman, Netter et Tinel en ont rapporté des exemples. Le diagnostic ne peut n'être posé que par la notion d'épidémicité, de contagé familial, ou la survenue

de minimes troubles moteurs : parésie transitoire, abolition d'un réflexe.

Certains auteurs ont noté la coexistence d'épidémies de poliomyélite et de cas de méningites curables, tels Netter, Antoni ; ou leur survenue dans la même famille (Antoni). Elle apparaît aussi à la même saison : automne (Antoni).

Enfin, Netter a prouvé l'existence d'une réaction de neutralisation du virus poliomyélitique dans le sérum des convalescents de méningite curable. Cette expérience a été reprise avec succès par Anderson et Frost, Peabody, Draper et Dochez.

Ces faits suffisent-ils à conclure à l'origine poliomyélitique de la méningite curable ? Nous ne le pensons pas. Peut être certaines d'entre elles reconnaissent elles cette origine. Mais le plus grand nombre doit lui échapper.

Aucun fait clinique ni étiologique ne peut y faire penser, dans nos observations comme dans celles que nous avons dépouillées. Bien souvent, les méningites curables surviennent en l'absence de toute épidémie de poliomyélite (Antoni, Krabbe). Au surplus, les formes méningées pures de poliomyélite sont bien rares, puisque sur 338 cas de poliomyélite observés en 1930 pendant l'épidémie d'Alsace, Rohmer n'a rencontré que quatre formes méningées pures. Ce qui contraste avec la multiplicité des cas de méningites curables.

La réaction de neutralisation du virus, en apparence démonstrative, n'est guère plus probante. Ne

sait-on pas en effet que Aycok et Kramer ont trouvé cette réaction chez 88 % des sujets dans les villes où sévit la poliomyélite ? Kling et Levaditi ont vérifié ce fait à Stockholm. A telle enseigne que le sérum d'adultes normaux n'ayant jamais eu la poliomyélite peut être utilisé à titre curatif. (Shanghness, Herman et Gordon).

En fait, Pignot a trouvé cette réaction chez des malades de Guillain et Richet fils, chez qui nous pouvons aujourd'hui affirmer rétrospectivement le diagnostic de spirochétose (méningite avec ictère, rechute).

Une preuve péremptoire serait la mise en évidence du virus poliomyélitique dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de méningite curable. Mais cette recherche, qui pourrait être positive tout au début de la poliomyélite, en injection sous durale au singe (Flexner ; Krause et Meynicke) a toujours été négative jusqu'ici dans la méningite curable.

2^o Origine encéphalitique.

Il était logique d'incriminer, à l'origine des méningites curables, cette affection neurotrophe qui donne si souvent des signes méningés.

Parfois en effet l'encéphalite épidémique débute par des signes méningés (von Economo ; Bériel et Devic). Au cours des formes typiques d'encéphalite, la ponction lombaire montre très souvent une lym-

phocytose, quoiqu'en aient dit les premiers observateurs. Cette réaction peut être importante, mais les chiffres élevés de la méningite curable sont rarement observés dans l'encéphalite (40 à 100 éléments en général). Le taux de l'albumine est très faible dans les deux cas. Le taux du glucose rachidien serait plus élevé en cas d'encéphalite (0,73 : Eskuchen) ce fait, d'ailleurs inconstant, étant souvent accompagné d'hyperglycémie (Achard).

Mais on peut aussi voir des cas où la réaction méningée représente toute la maladie encéphalitique. Ce sont les formes méningées proprement dites de l'encéphalite. Bériel et Devic, Hofstadt, Ingvar et Petren (épidémie de Skam) en ont rapporté des cas, surtout chez les enfants (Hofstadt). A Munich, en 1920, ce dernier auteur observa 4 cas de réaction méningée à lymphocytes au décours d'une épidémie d'encéphalite.

L'argument le plus probant en faveur de cette étiologie est l'évolution vers le parkinsonnisme. Roch en a rapporté quelques exemples, ainsi que Netter ; dans ces cas, rigidité, tremblement, bradycinésies vinrent prouver l'origine de la méningite.

C'est en raison de tous ces facteurs que divers auteurs — Ustvedt, Madsen, Krabbe — croient que l'encéphalite est la cause des méningites curables.

Il est, en effet, possible que certaines d'entre elles soient dues à l'encéphalite ; mais nous les croyons rares. Il serait en effet extraordinaire que

les séquelles post-encéphalitiques fussent si exceptionnelles dans la méningite curable alors qu'elles sont si fréquentes dans l'encéphalite, même à symptômes très frustes. Il est avéré que le pronostic des formes méningées de l'encéphalite est le même que celui des formes classiques (Gunther). Sur 71 enfants ou adolescents atteints d'encéphalite, 2 seulement furent exempts de séquelles, 61 % présentèrent un Parkinson typique (Max et Hedwig Eyrich). Stevensen, sur 83 enfants encéphalitiques, n'en trouve que 5 sans séquelle neuro-psychique. Or, chez nos malades pas plus que chez ceux des autres auteurs, aucune séquelle de cet ordre ne se produisit.

Au reste, le syndrome humoral n'est pas tout à fait identique : le taux souvent plus élevé du glucose rachidien, le nombre moindre de lymphocytes plaident en faveur de l'encéphalite.

Enfin, l'expérimentation apporte un argument négatif de valeur. Knauer a pratiqué deux inoculations de liquide céphalo-rachidien à la cornée du lapin après scarification, sans aucun résultat, alors que dans 160 cas d'encéphalite l'inoculation a toujours été positive, déterminant une kératite véritable et non une kératite superficielle ponctuée d'origine traumatique. Levaditi a essayé deux fois en vain d'inoculer à la cornée du lapin la salive de deux sujets ayant eu une méningite curable. Nous-même avons tenté sans succès l'inoculation du liquide céphalo-rachidien, sauf dans un cas

(obs. IV) où nous avons obtenu une paralysie transitoire des muscles vertébraux.

3^e Origine tuberculeuse.

(Forme filtrante du bacille de Koch).

La méningite tuberculeuse à bacilles de Koch est presque toujours mortelle. Cramer et Bickel, dans une étude critique, ne trouvaient naguère que six exceptions certaines à cette règle. Depuis, il est vrai, des tentatives thérapeutiques heureuses ont fait entrevoir une nouvelle évolution possible. Jousset avec l'allergine ; V. Bokay avec la radiothérapie pénétrante, ont obtenu quelques guérisons authentiques.

Mais à côté de cette méningite tuberculeuse classique, presque constamment mortelle, il faut peut-être envisager une forme due au virus tuberculeux filtrant, et de pronostic tout différent, et cette forme serait, pour certains, réalisée par la méningite curable. La fréquence des antécédents tuberculeux chez les sujets atteints de méningite curable, l'existence d'une réaction méningée à lymphocytes chez des tuberculeux avérés (Tinel et Gastinel), la coexistence de méningite curable et d'érythème noueux plaident en faveur de cette théorie.

Mais, outre que le tableau clinique ne rappelle en rien celui de la méningite tuberculeuse (absence de prodromes, d'hostilité, de signes bulbaires) le syndrome humoral est très différent : les lymphocytes

sont plus nombreux et l'albumine du liquide céphalo-rachidien moins abondante que dans cette dernière.

Les essais de passages successifs sur cobaye pour déceler la tuberculose de type Calmette-Valtis ont échoué entre les mains de Roch ; nos tentatives faites avec M. Troisier ont aussi été négatives.

Enfin il faut noter que la cuti-réaction est souvent négative dans la méningite curable (3 fois sur 13 : Gunther). A notre connaissance aucune intradermo-réaction à l'antigène filtrant n'a été pratiquée.

4^o Origine autonome.

(Virus méningotrope).

Aucune des étiologies précédentes (virus poliomyélitique, encéphalitique, tuberculeux) n'est donc pleinement satisfaisante. L'encéphalo-myéélite aiguë de Plattau, incriminée par Krabbe, ne saurait non plus expliquer la méningite curable, tant son tableau clinique est différent. Il en va de même des autres virus neurotropes connus, dont la caractéristique est précisément d'atteindre le système nerveux central bien plus que ses enveloppes. Ici, au contraire, l'affection est purement — ou presque — méningée. Alors que l'une est méningotrope, les autres sont névraxotropes et n'atteignent que secondairement, d'une façon inconstante, les méninges molles. Sans doute quelques caractères rapprochent-ils ces affections les unes des autres : faible

proportion d'albumine du liquide céphalo-rachidien par rapport à la quantité de leucocytes, absence de fibrine, taux du glucose et des chlorures peu modifié, faits qui s'observent dans les méningites curables, l'encéphalite épidémique, la poliomyélite, le zona, les oreillons....

Mais l'autonomie clinique de la méningite curable est telle qu'on doit la mettre nettement à part et l'attribuer logiquement à un virus spécifique. Le caractère épidémique de l'affection est un autre argument en faveur de cette conception.

Rien ne permet jusqu'ici de préciser les caractères du virus en cause. Toutes les inoculations sont restées négatives, sauf dans un cas personnel. Dans presque toutes nos observations, nous avons pratiqué des inoculations sous-cutanées de liquide céphalo-rachidien au cobaye, toutes négatives.

Trois fois, nous avons fait des inoculations à la cornée du lapin, en y associant 2 fois des inoculations intracérébrales. Une seule fois (obs. IV), nous avons obtenu, au bout de 18 jours, une paralysie des muscles vertébraux très nette, qui a régressé en 20 jours environ sans séquelles.

Une inoculation à partir du même liquide céphalo-rachidien, faite avec M. Troisier dans le globe oculaire et l'espace sous-arachnoïdien d'un singe, 3 jours après l'inoculation au lapin précédent, n'a déterminé ni phénomène pathologique, ni réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Nous avons également fait quelques injections

de liquide céphalo-rachidien à la souris blanche, en raison de la sensibilité de celle-ci à certains virus neurotropes, mais sans succès.

Ces résultats sont donc comparables à ceux des autres expérimentateurs. Nous avons déjà dit que l'inoculation de salive à la cornée de lapin (Levaditi et Jacob) est restée négative.

Nous ne connaissons donc actuellement ni l'animal sensible à l'action du virus méningotrope, ni aucun autre moyen biologique ou expérimental de mettre ce virus en évidence. Tout porte cependant à croire qu'il existe bien un virus autonome, spécifique, à l'origine des méningites curables.

Conception des virus neurotropes.

Il est, à ce propos, curieux de constater les différentes affinités des virus dits neurotropes.

Les uns sont « ectodermotropes » atteignant à la fois l'ectoderme proprement dit (téguments) et son segment invaginé, c'est-à-dire le système nerveux : tels sont l'herpès, le zona et peut-être la varicelle qui aurait subi une différenciation dermatrope plus marquée. Ces affections seraient les ectodermoses neurotropes proprement dites.

Un deuxième groupe comprendrait les virus névraxotropes, atteignant seulement le segment invaginé de l'ectoderme, tels l'encéphalite épidémique, la rage, la poliomyélite, les oreillons (dont le virus est plutôt « cytotrope » que purement neu-

rotrope (Philibert) et certaines affections encore assez mal classées, dont les affinités restent à définir.

Enfin reste le virus méningotrope, qui s'attaque particulièrement aux enveloppes méningées et parfois accessoirement au cortex.

OBSERVATIONS PERSONNELLES DE MÉNINGITES LYMPHOCYTAIRES CURABLES

OBSERVATION I

Bon... Maurice, 16 ans, entre le 28 juin 1929 dans le service de notre Maître le Dr de Massary, à l'hôpital Beaujon. Il a éprouvé brusquement, dans la nuit du 25 au 26 juillet, de la céphalée, un malaise intense, accompagné d'une fièvre élevée. Le lendemain, il a vomi à plusieurs reprises. Les jours précédents, il était parfaitement bien portant ; tout au plus était-il un peu constipé depuis quinze jours.

Le 28 juin au matin, il se plaint d'une céphalée frontale persistante, continue, avec paroxysmes surtout nocturnes qui entraînent une insomnie complète. Les vomissements sont fréquents ; d'abord alimentaires et à type cérébral, ils ont fait place à des vomissements bilieux accompagnés d'efforts pénibles. La constipation est opiniâtre.

Le malade nous raconte qu'à deux reprises différentes, il a éprouvé des *troubles analogues* : une première fois un mois auparavant ; une deuxième fois quinze jours plus tard. Toutefois ces deux épisodes avaient été moins intenses que l'actuel, et moins durables, ayant disparu au bout d'une journée. Aucun antécédent pathologique à relever ; deux autres enfants (13 et 19 ans) sont bien portants. Les parents sont en bonne santé.

A l'examen, nous lui trouvons une raideur de la nuque nette et un signe de Kernig ; il n'existe ni signe de Brudzinski ni signe contro-latéral de Guillain. Les troubles vaso-moteurs sont très marqués : rougeurs subites du visage, raie méningitique.

Le ventre est creusé en bateau, malgré la constipation.

Les réflexes tendineux sont asymétriques, l'achilléen droit étant diminué par rapport au gauche ; de même, les réflexes cutanés abdominaux sont inégaux, le gauche étant beaucoup moins vif que le droit.

Les pupilles sont égales ; leurs réactions sont normales ; il n'y a pas de photophobie.

Le pouls bat à 65, nettement dissocié par rapport à la température, qui est à 38°.

Le 29 juin, on pratique une *ponction lombaire* qui donne les résultats suivants :

Tension initiale au manomètre de Claude en position couchée : 33.

Tension terminale : 11.

Liquide trouble.

Les leucocytes sont incomptables à la cellule de Nageotte.

L'examen du culot de centrifugation montre une proportion de 78 % de polynucléaires intacts pour 22 % de lymphocytes et moyens mononucléaires.

Albumine : 0,71.

Glucose : présence.

Absence de germes à l'examen direct.

Absence de Bacilles de Koch après recherche soigneuse.

Les cultures sur gélose-ascite et gélose T restent négatives.

Sur la constatation d'un liquide céphalo-rachidien louche, et sans attendre les résultats de la culture, on pratique une injec-

tion intra-rachidienne de 20 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent et d'une égale quantité intramusculaire.

Après la ponction lombaire, la céphalée disparaît complètement, et les vomissements ne se reproduisent plus. Seule persiste la constipation.

Le 1^{er} juillet, deuxième ponction lombaire qui retire un liquide *clair*, ayant les caractères ci-dessous :

Tension : 20 cmc. au Claude en position couchée.

64 cellules par millimètre cube.

Glucose : présence.

Absence de germes à l'examen direct.

Absence de bacilles de Koch.

Culture sur gélose-ascite : négative.

— Le 6 juillet, troisième ponction lombaire.

Liquide clair.

Tension : 30 centimètres au Claude (couché).

106 cellules par mmc., dont 94 % de lymphocytes et moyens mononucléaires.

Albumine : 0 gr. 40.

Absence de germes à l'examen direct.

Culture : reste stérile.

Absence de bacilles de Koch.

— Le 11 juillet, quatrième ponction lombaire.

Liquide clair.

31 cellules par mmc.

Culot de centrifugation, uniquement constitué de lymphocytes et moyens mononucléaires.

Albumine : 0 gr. 22.

— Le 19 juillet, cinquième ponction lombaire.

11 cellules par mmc. (lymphocytes).

Albumine : 0 gr. 22.

On recherche encore une fois sans succès les bacilles de Koch.

Le malade sort le 26 juillet, cliniquement guéri.

Nous avons continué à suivre ce malade. En octobre, il nous écrit qu'il est en parfaite santé, ne souffre nullement de la tête, a un excellent appétit. Il n'a jamais éprouvé de malaise depuis sa sortie de l'hôpital.

Nous l'avons revu l'année suivante, en mars 1930, en parfaite santé, sans aucune séquelle. Nous avons pratiqué à ce moment un sérodiagnostic spirochétosique, qui était négatif. Quoique pratiqué longtemps après l'affection, cet examen conserve toute sa valeur, étant donnée la très longue durée de la séro-agglutination des spirochètes chez les sujets ayant eu une affection de ce type.

En janvier 1932, Bon... est revenu nous faire constater son parfait état de santé ; depuis sa méningite, il n'a jamais ressenti de céphalée, aucun trouble fonctionnel. Son examen neurologique est négatif.

OBSERVATION II

Noch... François, 17 ans, garçon boucher, entre à l'hôpital Beaujon le 4 septembre 1929, dans le service de notre Maître, le Dr de Massary.

Le 29 août, il a ressenti assez brusquement, sans prodromes, une céphalée violente, a eu quelques vomissements alimentaires puis bilieux. Dans la soirée, il a eu une épistaxis.

Le 30 août, les vomissements persistent.

Du 1^{er} au 4 septembre, il reste alité, se plaignant d'une céphalée persistante.

Le jour de son entrée, de nouveaux vomissements surviennent, ainsi qu'une deuxième épistaxis.

Les *antécédents* du sujet sont assez chargés. Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire trois mois auparavant ; une sœur est morte tuberculeuse à l'âge de 15 ans,

Lui-même a eu un épisode pulmonaire, 6 ans auparavant, avec atteinte du sommet droit, pour lequel il a été traité dans un dispensaire.

A l'*examen*, on trouve un syndrome méningé des plus nets : raideur de la nuque, signe de Kernig, troubles vaso-moteurs importants avec rougeurs subites du visage et raie méningitique.

L'étude des réflexes montre une asymétrie de leurs réponses : alors que les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux et égaux, le réflexe rotulien droit est plus vif que le gauche ; les achilléens sont égaux.

De même, il existe une défense abdominale para-ombilicale droite très nette, qui va de pair avec une vivacité des réflexes cutanés abdominaux de ce côté, alors qu'ils sont très nettement diminués à gauche. Le réflexe cutané plantaire est en flexion.

Il n'y a pas de trouble oculo-papillaire ; pas de trouble psychique : le malade est très présent, a une lucidité parfaite, répond bien aux questions.

La température est à 37°7. Le pouls est lent, battant à 54, sans faux-pas, mais avec des phases d'accélération.

Il n'y a aucun trouble sphinctérien.

Les urines ne contiennent aucun corps anormal.

L'examen général est négatif ; la rate et les ganglions sont normaux, on ne trouve aucun signe pathologique au niveau des poumons.

Une *ponction lombaire* pratiquée à l'entrée, le 4 septembre, donne les résultats suivants :

335 cellules par millimètre cube.

Albumine : 0 gr. 45.

Culot de centrifugation : présence exclusive de lymphocytes.

Absence de bacilles de Koch sur l'étalement d'un culot de centrifugation prolongée.

Présence normale de glucose.

Une *deuxième ponction lombaire* est faite le 7 septembre. Il n'y a plus que 90 lymphocytes par millimètre cube, avec 0 gr.30 d'albumine ; la recherche du bacille de Koch est toujours négative.

Le 8 septembre, l'amélioration est très nette. Il semble bien que les rachicentèses aient favorisé cette heureuse évolution. La céphalée et les vomissements ont disparu ; l'appétit est normal ; le sommeil paisible.

Le 13 septembre, une cuti-réaction à la tuberculine est franchement positive.

Le 19 septembre, le malade sort, cliniquement guéri.

Le 21 octobre, un mois après sa sortie, il revient nous voir : il a recommencé à travailler, se sent parfaitement bien, n'éprouve aucune céphalée, dort bien, a bon appétit. L'examen neurologique montre des réflexes tendineux sensiblement symétriques ; les réflexes cutanés abdominaux sont égaux.

En avril 1930, 8 mois après le début de la maladie, Noch... vient à nouveau, sur notre demande. Il a un état général excellent, et ne s'est jamais senti de sa maladie. Bien qu'il n'ait jamais eu ni myalgies, ni herpès, ni infection des conjonctives, en raison de sa profession (garçon boucher), nous faisons prati-

quer un séro-diagnostic spirochétosique dans le laboratoire du professeur Pettit. Il se montre du reste négatif.

Nous avons encore revu le sujet en janvier 1932, deux ans et demi après l'épisode méningé. Il ne présentait absolument aucune séquelle, et l'examen neurologique aussi bien que général était entièrement négatif.

OBSERVATION III

Dr... André, 22 ans, entre le 18 septembre 1930 dans le service de notre Maître le Professeur Agrégé Troisier, à l'hôpital Bichat. Deux jours auparavant, le 16 septembre, il a éprouvé brusquement une céphalée violente, avec rachialgie ; un malaise général intense. Depuis, la céphalée persiste, continue avec des paroxysmes, l'empêchant de dormir la nuit.

On relève dans ses antécédents une « congestion pulmonaire » quatre ans auparavant, qui a duré cinq semaines ; depuis, il est resté fatigué, a peu d'appétit, éprouve la nuit des sueurs profuses. Il a fréquemment des « courbatures ». Ses parents sont bien portants. Il a trois frères et une sœur, tous en bonne santé.

A l'examen, on lui trouve un syndrome méningé au complet ; raideur de la nuque et Kernig intenses ; hyperesthésie cutanée, raie méningitique. Mais en outre, il existe chez le malade une *hostilité* très marquée ; il répugne à l'examen, se montre indocile.

On note une inégalité pupillaire, avec mydriase relative du côté droit et photophobie.

Le pouls est ralenti, à 52 pour une température de 38°2 ; il est en outre instable, passant à 68 d'un instant à l'autre.

A l'examen des poumons, la respiration est un peu rude au sommet droit, mais sans bruits adventices.

La tension artérielle est à 12-8 au Vaquez-Laubry.

Il n'y a pas d'adénites ; la rate est normale.

Le sujet a un habitus pulmonaire net avec doigts hippocratiques ; il est pâle. Sa peau est sèche, écailleuse, ce qui semble un caractère familial, ses frères ayant également de l'ichtyose.

La dentition est dans un état déplorable ; la plupart des dents sont cariées.

La ponction lombaire pratiquée le 19 septembre retire un liquide hypertendu, louche, dont les éléments sont incomptables, contenant une grosse prédominance de polynucléaires (70 % environ), des lymphocytes et mononucléaires (30 %), et 2 gr. 50 d'albumine au tube de Sicard. La recherche de bacilles de Koch est négative.

Sur la radiographie des poumons existe une sclérose périhilaire dense, avec pinceautage en éventail, et présence de nodules calcifiés aux deux hiles.

Le 20 septembre, l'amélioration est évidente : diminution de la céphalée, sensation de bien-être.

Le 21 septembre, l'appétit revient, le sommeil est paisible.

Le 23, à cause des antécédents personnels et de l'habitus pulmonaire, on commence un traitement à l'allergine, à raison d'injections d'un quart de mgr. chacune, qu'on répétera le 26 septembre et le 20 octobre.

Le 25, le sujet fait une crise urinaire (3 litres).

Le 26, une deuxième ponction lombaire ramène un liquide louche, à formule panachée de mononucléaires et lymphocytes d'une part, polynucléaires d'autre part, en égale proportion. On inocule ce liquide au cobaye.

Le 29, l'examen montre une diminution nette de la raideur de la nuque et du Kernig, ressentie par le malade lui-même. Le

poids est à cette date de 48 kgr. 700, en diminution de 3 kilogs sur celui de la dernière pesée antérieure à la maladie.

Le 30, la cuti-réaction à la tuberculine est faiblement positive. L'inégalité pupillaire persiste encore, mais moins nette. Le poulx est régulier, non ralenti.

Le 1^{er} octobre, un examen de sang fournit les résultats suivants :

Globules rouges.....	3.980.000
Globules blancs.....	2.400

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	64
Polynucléaires éosinophiles.....	3
Grands mononucléaires.....	6
Moyens mononucléaires.....	15
Lymphocytes.....	12

La raideur de la nuque est à peine perceptible, le Kernig presque disparu.

Le 4 octobre, on trouve des traces d'albumine dans les urines.

Le 6 octobre, une troisième ponction lombaire retire un liquide clair, avec 17 globules blancs par mmc. (lymphocytes exclusivement) ; 0 gr. 60 d'albumine. La réaction du benjoin colloïdal est de type normal. La réaction de Wassermann et l'agglutination des spirochètes sont toutes deux négatives dans le liquide céphalo-rachidien.

Le poids est remonté le 6 octobre à 50 kgr. 400 ; il passe à 52 kgr. 200 le 13.

Le 14, l'azotémie est à 0 gr. 12 ; le 18, à 0 gr. 17.

Le 20, une nouvelle ponction lombaire ne décèle plus que 13 lymphocytes par mmc. ; l'albumine est à 0 gr. 56. Une injec-

tion d'allergine détermine une petite réaction générale : frisson, fièvre à 38°4, et focale avec rachialgie.

Le 19 novembre, la réaction de Vernes à la résorcine est à 11, tandis que la réaction de fixation vis-à-vis de la tuberculose montre que trois doses d'alexine sont fixées par le sérum du sujet (Dr Nègre).

Quand le malade sort, le 28 octobre, tous les signes fonctionnels et physiques ont disparu. A partir du 29 septembre, la température qui a atteint 39° un jour, le 27 septembre, a été normale.

. * .

Le cobaye n° 52, inoculé le 26 septembre avec 5 cmc de liquide céphalo-rachidien, par voie sous-cutanée (aine droite) est sacrifié le 8 novembre.

On ne lui trouve pas d'adénite inguinale. La rate est de volume normal ; sa surface est un peu granuleuse ; son examen histologique ne montre cependant aucune altération. Le foie est normal. Les ganglions trachéo-bronchiques sont nettement hypertrophiés. Les frottis de ces ganglions ne permettent pas de mettre en évidence de bacilles acido-résistants. On les broie avec la rate pour un repassage à un deuxième cobaye, qu'on sacrifie au bout de six semaines : il ne présente à cette date aucune lésion appréciable.

OBSERVATION IV (forme prolongée).

Mme Boull..., 41 ans, infirmière de l'Assistance Publique, entre à la Pitié le 2 décembre 1931, dans le service de notre Maître le Professeur Laignel-Lavastine.

Elle est malade depuis le 20 septembre. A cette date, elle a

présenté brusquement, à 15 heures, une céphalée occipitale violente, de la rachialgie, des frissons. Le 22, vomissements avec efforts, constipation, raideur de la nuque perçue par la malade elle-même. La fièvre est à 40°. Les réflexes tendineux sont diminués du côté gauche. Les jours suivants, les signes persistent. La fièvre oscille entre 39° et 40° jusqu'au 25 septembre, puis entre 38° et 39° jusqu'au 1^{er} octobre, où elle cesse.

Le 30 septembre, on fait une ponction lombaire :

Liquide céphalo-rachidien légèrement louche.

277 éléments par mmc.

Culot de centrifugation : lymphocytes prédominants et polynucléaires.

Albumine : 0 gr. 56.

Glucose (Mestrezat) : 0 gr. 15.

Absence de germes (Gram et Ziehl).

Wassermann : négatif.

Le Wassermann est négatif dans le sang.

A la suite, survient une amélioration, mais la malade maigrit, est asthénisée.

Le 15 novembre, rechute : céphalée, vomissements, rachialgies, douleurs abdominales réapparaissent ; la température s'élève à 38°2 ; la malade présente un peu de confusion, et, le 20 novembre, une légère diarrhée. Elle est en pleine confusion quand elle rentre à la Pitié, le 2 décembre.

Il n'y a rien à noter dans les antécédents. Un enfant, âgé de 17 ans, est bien portant. Pas de fausse couche.

Quand nous l'examinons, nous trouvons un état confusionnel des plus nets, obnubilation, incohérence dans les réponses, anxiété.

Le syndrome méningé est évident, avec raideur de la nuque, mais sans Kernig. Le ventre est en bateau. Les réflexes achilléens sont faibles, les cutanés plantaires se font en flexion. Tous les autres réflexes, tendineux et cutanés, sont normaux. Il n'y a pas de raie vaso-motrice nette. Le réflexe pilo moteur se fait normalement. Les pupilles réagissent également à la lumière et à l'accommodation. Aucun trouble sensoriel ni sensitif. La céphalée est persistante. Il n'existe pas de bradycardie. Les viscères sont normaux. L'état général est médiocre : maigreur extrême, température entre 38° et 39° jusqu'au 12 décembre, ensuite subfébrile, entre 37°5 et 38°. La tension artérielle est à 11-8 au Vaquez.

Une ponction lombaire, faite le 12 décembre, montre :

Liquide un peu louche.

275 éléments (lymphocytes) par mmc.

Albumine : 0,90 (néphélémètre).

Wassermann : négatif.

Ta-Kata-Ara : positif.

Pandy : + + +

Benj. coll. : 2222. 2222. 1000 0000.

Absence de bacilles de Koch.

Le 14 décembre, diplopie transitoire (une après-midi), sans signe objectif de paralysie oculaire, somnolence. Il n'existe aucun signe de contracture extra-pyramidale. La confusion a disparu.

Le 22 décembre, nouvelle ponction lombaire.

189 éléments par mmc.

Albumine : 1 gr. 40 (néphélémètre).

Ta-Kata-Ara : réaction méningée non syphilitique.

Pandy : + + +.

Besredka : négatif.

Pas de germes.

— Examens de sang :

Hecht : négatif.

Kahn : négatif.

Vernes-résorcine : 14.

Le 2 janvier 1932, les réflexes achilléens sont très diminués, le réflexe rotulien gauche faible ; les réflexes cutanés sont normaux.

Le 28 janvier, recrudescence des signes fonctionnels (agitation incessante, gémissements, céphalée). La malade est couchée en chien de fusil ; la nuque est raide ; le Kernig très net ; on note de l'hyperesthésie cutanée ; le pouls est ralenti. Le fond d'œil est normal. La ponction lombaire retire un liquide un peu louche, contenant 300 éléments par mmc.

Les jours suivants, l'amélioration est telle que la malade sort dans les premiers jours de février.

Elle rentre toutefois presque aussitôt à l'hospice de Saint-Denis, pour une nouvelle rechute. Nous la voyons le 14 février, et la trouvons dans un état général déficient, très amaigrie, se plaignant de céphalée et de rachialgie, ayant des vomissements fréquents. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très faibles ; il n'y a pas de Babinski. Raideur de la nuque et Kernig sont très marqués. Les pupilles sont normales.

La ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien hypertendu, un peu trouble, ayant en outre les caractères suivants :

130 éléments par mmc. dont :

42 % de polynucléaires ;
13 % de lymphocytes ;
45 % de mononucléaires ;
pas de bacilles de Koch.

Dans la suite, la malade ne présente plus de rechute. Quand elle sort, le 18 Mars, son état s'est amélioré considérablement, elle ne présente plus depuis plus d'un mois de céphalée ni de rachialgie.

OBSERVATION V

Bray... David, 9 ans, est adressé le 17 juillet 1930 à l'hôpital Trousseau, dans le service du Dr Lesné, parce que, depuis 5 à 6 jours, il a des céphalées violentes, des vomissements répétés, de la fièvre.

Ses parents sont bien portants, lui-même a présenté une rougeole à 8 ans, et une varicelle un peu après.

A l'examen, on trouve une légère raideur de la nuque, sans signes de Kernig ; la température est à 37°5 ; le pouls bat à 64, il est un peu tendu, irrégulier et inégal.

La *ponction lombaire* faite à l'entrée donne les renseignements suivants :

Liquide céphalo-rachidien clair.

Cellule de Nageotte : 28 éléments par mmc.

Culot de centrifugation : lymphocytes et moyens mononucléaires ; rares polynucléaires.

Absence de bacilles de Koch.

La *cuti-réaction* est positive (17 juillet).

Les *urines* ne contiennent ni albumine ni sucre.

La réaction de Calmette-Massol est négative dans le sang (19 juillet).

La radiographie des poumons montre une réaction hilaire et péricilaire assez marquée à droite.

Les signes méningés régressent très vite, et une nouvelle ponction lombaire, pratiquée le 22 Juillet, donne :

Liquide céphalo-rachidien clair.

Cellule de Nageotte : 45 éléments par millimètre cube.

Albumine : 0 gr. 32.

Culot de centrifugation : lymphocytes ; quelques globules rouges.

A partir du 24, survient une crise urinaire qui se prolonge les jours suivants.

Le 26, une troisième ponction lombaire retire un liquide parfaitement normal à tous égards.

L'apyrexie a persisté pendant toute l'évolution de la maladie

OBSERVATION VI

Vign... Marcel, 8 ans, entre dans le service du Dr Lesné le 5 août 1930. Il est malade depuis la veille, se plaint de céphalée violente ; il a présenté un vomissement le jour de son entrée.

On note dans ses antécédents une varicelle à 6 ans. Les parents sont en parfaite santé et ont un autre enfant, bien portant.

A l'examen, on trouve que l'enfant est très présent, répond bien aux questions. Il a de la raideur de la nuque, du Kernig, et un signe de Brudzinski. Ses réflexes tendineux sont vifs.

Il n'y a pas de photophobie ; l'abdomen est souple.

Les poumons sont normaux.

La température est à 38°9.

La *ponction lombaire*, pratiquée à l'entrée, donne les résultats suivants :

Liquide clair.

Cellule de Nageotte : 180 éléments par mmc.

Culot de centrifugation : lymphocytes.

Albumine : 0 gr. 15.

Wassermann : négatif.

Une *radiographie des poumons* confirme leur intégrité.

La *cuti-réaction* à la tuberculine est négative.

Les *urines* ne contiennent ni albumine ni sucre.

Les signes méningés régressent rapidement après la ponction lombaire.

Le 9 août, il n'y a plus de raideur de la nuque.

Une nouvelle *ponction lombaire* à cette date donne :

Liquide céphalo-rachidien clair.

Cellule de Nageotte : 99 éléments par mmc.

Albumine : 0, 15.

Culot de centrifugation : lymphocytes.

Absence de bacilles de Koch.

Le 12 août survient une crise diurétique : les urines passant de 500 cmc. à 1.500 cmc. en 24 heures.

La température est normale depuis le 10 août.

OBSERVATION VII

Bil... Jean, 12 ans 1/2, entre le 6 mai 1932 à Trousseau. Depuis 6 jours, il est malade. Le début s'est fait brusquement par une *angine*, de la céphalée et de la fièvre ; il est agité, surtout la nuit.

Depuis 2 jours, il présente de la constipation, des vomissements et une recrudescence de la céphalée. Rien à noter dans ses antécédents.

A l'examen : on trouve une contracture très minime : Kernig léger, sans raideur de la nuque. Le pouls est régulier, sans dissociation. Il n'existe pas de troubles vaso-moteurs. Le sujet est parfaitement présent et conscient.

Les réflexes tendineux sont vifs, surtout du côté droit.

Le réflexe cutané plantaire est en extension légère à droite.

Les pupilles sont égales, et réagissent normalement. L'examen du fond d'œil montre une hyperémie de la papille. Il y a de la photophobie.

Les viscères sont normaux ; la rate n'est pas percutable. Les amygdales sont grosses, anfractueuses. On note des ganglions inguinaux et épitrochléens. La tension artérielle est de 12-7.

La température est à 38°.

Evolution clinique :

Le 8 mai, disparition de la céphalée après la ponction lombaire.

Le 9 mai, recrudescence de la céphalée, nausées. La température est tombée à la normale.

Le 10 mai, amélioration : disparition de la céphalée et des nausées.

Le 13 mai, la contracture diminue nettement ; on note une inégalité pupillaire transitoire.

Le 14 mai et les jours suivants, après disparition complète des signes fonctionnels, les signes physiques disparaissent progressivement. Mais on garde l'enfant jusqu'au 13 juin afin d'assister à la régression complète de la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Le 27 mai survient une crise urinaire (1.750 gr.).

Examens spéciaux :

Ponctions lombaires :

Le 6 mai, liquide clair : 200 éléments par mmc. : moyens mononucléaires et rares polynucléaires (2 %).

Albumine : 0 gr. 32.

Absence de bacilles de Koch.

Inoculation intracérébrale au lapin du liquide céphalo-rachidien négative.

Inoculation au cobaye négative.

Le 9 mai, liquide clair.

Tension au Claude (couché) : 16 cmc.

153 globules blancs par mmc.

Indice réfractométrique : 27 (correspondant théoriquement à 9 gr. d'albumine par litre).

Albumine au Sicard : 0,30.

Calmette-Massol : négatif.

Le 13 mai, 76 globules blancs par mmc. (lymphocytes).

Albumine..... 0,30.

Indice réfractométrique..... 19

Le 17 mai, 50 éléments par mmc. (lymphocytes).

Albumine..... 0,22

Indice réfractométrique..... 17.

Le 18 mai, plus de 100 éléments par mmc. (lymphocytes).

Albumine..... 0,22

Indice réfractométrique..... 17.

Le 22 mai, 50 globules blancs par mmc. (lymphocytes et moyens mononucléaires).

Indice réfractométrique 18

Glycose du liquide céphalo-rachidien.. 0,63

Le 27 mai, 100 lymphocytes.

Albumine..... 0,40

Le 31 mai, 44 lymphocytes.

Indice réfractométrique 19

Le 4 juin, 14 lymphocytes.

Albumine..... 0,22

Indice réfractométrique 18

Le 7 juin, 10 lymphocytes.

Albumine..... 0,22

Indice réfractométrique 18

Examen de sang :

Le 6 mai :

Globules rouges..... 5.000.000

Globules blancs..... 12.000

H..... 95 %

Le 14 mai :

Globules rouges..... 3.500.000

Globules blancs..... 18.000

Polynucléaires neutrophiles..... 70

Polynucléaires éosinophiles..... 3

Moyens mononucléaires..... 18

Lymphocytes..... 5

Formes de transition 3

Cellules de Türck..... 1

Le 13 mai :

Glycémie..... 0,85

Le 10 mai, indice réfractométrique du sérum sanguin :

77 gr. %.

Groupe sanguin : IV (O).

Signe du lacet : négatif.

Sérodiagnostic spirochétosique : négatif (14 mai).

Cuti-réaction à la tuberculine positive (papuleuse).

Radiographie des poumons : image ganglio pulmonaire accentuée des 2 hiles.

Examen des urines : constamment négatif pour les éléments anormaux.

Poids augmente de près de 4 kilos pendant le séjour à l'hôpital.

OBSERVATION VIII

L'enfant Melk... Claude, 7 ans, entre le 22 septembre 1931 à Trousseau. Il est malade depuis 8 jours. Le début a été marqué par une fièvre à 39°-40° qui a duré 3 jours, par de la céphalée, et par des vomissements survenus le 21 septembre, veille de son entrée.

Quinze jours auparavant, il a fait une chute et a eu une plaie infectée du genou, qui est cicatrisée à son arrivée.

On note dans ses antécédents une rougeole et une varicelle. Le père, gazé pendant la guerre, tousse et crache ; la mère est fatiguée. Deux autres enfants seraient bien portants.

A l'examen, l'enfant présente un assez bon état général, est très présent, nullement hostile. Il est apyrétique.

On lui trouve une légère raideur de la nuque ; un Kernig très discret ; il existe une hyperesthésie généralisée.

Les réflexes sont un peu faibles, mais symétriques.

Il n'y a pas de photophobie.

Le pouls présente quelques irrégularités.

La respiration est régulière. L'inspiration est un peu rude dans la région hilare droite, sans bruit surajouté. Les viscères

(foie, rate) sont normaux. Il existe quelques ganglions cervicaux à droite.

L'enfant est constipé.

Cuti-réaction à la tuberculine : positive.

Radiographie des poumons : réaction hilare ganglio-pulmonaire.

Urines : ne contiennent ni albumine ni sucre.

Ponction lombaire (23 septembre) :

Liquide clair.

Nageotte : 130 éléments par mmc.

Albumine : 0,22.

Culot : mélange de lymphocytes et de polynucléaires.

Evolution :

Les signes fonctionnels régressent très vite. Une deuxième ponction lombaire, le 25 septembre, donne :

Liquide clair.

Nageotte : 76 éléments au mmc.

Culot de centrifugation : prédominance de lymphocytes.

Une inoculation au cobaye est pratiquée dans le péritoine avec le liquide céphalo-rachidien le 1^{er} octobre. L'animal meurt au bout d'un mois, après un amaigrissement progressif. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion macroscopique du foie ni de la rate ; pas d'hypertrophie ganglionnaire. Les reins sont un peu congestionnés.

Le 8 octobre survient une crise urinaire (de 750 cmc. à 1.500 cmc.).

L'enfant sort le 12 octobre, et est envoyé en convalescence à Brévannes. Il en revient le 28 mars 1932, ayant repris 1 kgr.500 de poids, n'ayant plus aucune séquelle. Revu au mois de mai,

il se porte très bien. Toutefois, depuis le mois de septembre 1931, à trois reprises séparées par des intervalles d'un mois, il a présenté des crises de céphalée accompagnées d'élévation de température et, une fois, de vomissements.

OBSERVATION IX

Pig... Lucienne, 10 ans $1\frac{1}{2}$, entre à Trousseau le 6 octobre 1931, pour un *ictus* survenu sans prodromes le matin même, à l'école. Depuis, elle a présenté des convulsions, des vomissements.

A son entrée à l'hôpital, elle n'est plus dans le coma, comprend même les ordres simples, mais est prostrée, hébétée. Elle est couchée en chien de fusil, tourne les yeux du côté opposé à la lumière, et est hostile à l'examen.

On trouve une hémiparésie droite : les membres supérieur et inférieur du côté droit retombent lourdement sur le plan du lit, et réagissent peu aux excitations cutanées. La sensibilité superficielle est diminuée à droite. Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à gauche, est douteux à droite.

Il y a une paralysie faciale inférieure droite discrète.

Les mouvements des globes oculaires sont normaux.

Il persiste quelques mouvements involontaires très localisés : mâchonnement, grincement des dents.

Les signes méningés sont discrets : raideur de la nuque légère ; absence de Kernig.

Les viscères sont normaux ; la respiration et le pouls réguliers.

Le foie et la rate ont des dimensions normales.

La constipation est nette.

La température est à 39°; le pouls à 100, un peu dissocié.

Examens spéciaux :

Ponctions lombaires :

— Le 6 octobre, liquide clair.

Trois éléments par mmc.

Glycose : 0 gr. 79‰.

— Le 7 octobre, liquide clair.

70 éléments par mmc.

Albumine : 0 gr. 28.

Culot de centrifugation : mélange de lymphocytes, de mononucléaires et de polynucléaires.

Quelques globules rouges.

Aucun germe à l'examen direct.

Ziehl : pas de bacille de Koch.

Glycose : 0 gr. 67.

Cuti-réaction à la tuberculine : négative à deux reprises.

Urines : ne contiennent ni albumine ni sucre.

Fond d'œil : normal (8 octobre).

Examen auriculaire : tympons normaux (9 octobre).

Radiographie des poumons : image pulmonaire normale.

Evolution clinique :

Le 8 octobre, l'enfant est toujours un peu obnubilée, hostile à l'examen. L'hémi-parésie droite subsiste. La température, après un clocher à 40°, est normale depuis le 9 octobre.

Le 9 octobre, l'enfant remue les membres du côté droit ; les jours suivants, la régression s'accroît, et, à sa sortie, la malade n'a plus aucune séquelle neurologique de sa maladie.

CONCLUSIONS

1^o Les méningites lymphocytaires curables ne sont pas toujours lymphocytaires au début, quoi qu'en dise leur dénomination ;

2^o Elles se caractérisent par l'importance des signes méningés cliniques et biologiques, et leur pronostic constamment bénin ;

3^o Leur cause habituelle ne semble être ni la poliomyélite, ni l'encéphalite épidémique, ni la forme filtrante du bacille tuberculeux, malgré les arguments apportés à chacune de ces théories ;

4^o Il semble qu'il y ait un virus autonome, spécifique, méningotrope, à l'origine de cette affection, dont la connaissance clinique est importante en raison des erreurs de diagnostic et de pronostic qu'elle est susceptible de provoquer, en particulier au point de vue de la différenciation avec la méningite tuberculeuse.

Vu : le Président de la thèse,
A. LEMIERRE.

Vu : le Doyen de la Faculté,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Abel.* — Réactions méningées, états méningés. Thèse Nancy, 1925.
- Anderson and Frost.* — Abortive cases of poliomyelitis (Journ. of the Amer. med. Assoc., 4 mars 1911).
- Andersén et Wulff.* — Méningite idiopathique aiguë bénigne ; 35 cas (Acta path. et microbiol. Scandinav. (supp. 3), p. 21-40, 1930).
- Antoni.* — Sur des méningites bénignes accumulées (Svenska Läkarelidningen, t. XXI, 4 avril 1924, p. 14. Analyse dans la Rev. Neurol., 1925, p. 811).
- Apert.* — Mén. lymphoc. bénigne, 2 cas (Pr. Méd., 1319-1320, 5 sept. 1931).
- Apert et Broca.* — A propos de 2 cas de méningite lymphocytaire avec issue favorable, 1 cas spirochétosique et 1 cas de nature indéterminée (Pr. Méd., 20 déc. 1922, p. 1093).
- Babonneix et Sigwald.* — Névrxite aiguë à forme névralgique et méningée. Amélioration après pyrétothérapie (B. et Mém. Soc. Méd. Hôp., n° 35, 20 déc. 1929, p. 1486).
- Bachmann et Strieck.* — Ueber seltene Formen der akuten Meningitis (Deutsch. Zeitschr. f. Nerven Heilkunde, mai 1925, p. 241-248).
- Barbier.* — Incidents méningés tuberculeux curables. Fragilité de la guérison (Soc. Méd. Hôp., 31 mars 1912).
- Méningite aiguë lymphocytaire bénigne de nature indéterminée simulant la méningite tuberculeuse (Soc. Méd. H. P., 21 mars 1930, p. 466).

- Barbier et Gougelet.* — Episodes méningés tuberculeux curables chez les enfants (Soc. Méd. Hôp., 1^{er} déc. 1911).
- Bériel.* — La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique (Journ. de méd. de Lyon, 20 oct. 1920).
- Bériel et Devic.* — Les formes actuelles de l'Encéphalite épidémique. Formes méningées (Lyon méd., 1926, p. 734-748).
- Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique (J. de Méd. de Lyon, 5 mai 1925 et Pr. méd., 31 oct. 1925).
- Bernard.* — Méningite ourlienne et spirochète de Kermorgant. (B. et Mém. Soc. Méd. Hôp., 17 juin 1927, p. 918).
- Bernard et Fremaux.* — Méningite aiguë lymphocytaire bénigne (Soc. médic. et anat. clinique de Lille, 28 oct. 1930).
- Castaigne et Cathala.* — Le L. C. R. au cours de l'Encéphalite léthargique et de la grippe à forme nerveuse (J. Méd. Fr., mars 1920, t. IX, n° 3).
- Caussade et Logre.* — Etats méningés avec hypertension du L. C. R. Guérison rapide par la P. L. (obs. III), (B. M. Soc. Méd. Hôp., t. XXXIII, 19 janv. 1912, p. 93).
- Cheff.* — Méningites aiguës; historique; étude du L. C. R. (Union méd. du Canada, Montréal, 1917, XIV, 600-609).
- Comby.* — Etats méningés curables chez les enfants (B. M. Soc. Méd. des Hôp., 28 mars 1930, p. 535).
- Cordier, Croizat, Collomb et Plachu.* — Méningite lymphocytaire aiguë curable des jeunes sujets (Soc. Méd. Hôp. Lyon, 23 déc. 1930).
- Cournand (A.).* — La sclérose en plaques aiguë. Thèse Paris, 1929.
- Cramer et Bickel.* — La mén. tuberculeuse est-elle curable ? (Ann. de Méd., sept. 1922, p. 226).
- Cruchet et Verger.* — Les formes basses de l'encéphalo-myélite épidémique (Pr. Méd., 12 juin 1926).
- Dénéchau.* — 5 cas d'infection aiguë à type de méningite aiguë

semblant se rapporter à la névraxite. Evolution vers la guérison par le traitement salicylé intraveineux pour quatre d'entre eux (obs. I) (B. M. Soc. Méd. Hôp., t. L, 18 nov. 1926, p. 1592).

Dereux. — Trois cas de méningite aiguë lymphocytaire curable (Soc. Méd. et anatomo-clin. de Lille, 8 avril 1930).

Du Bois (Albert). — Système réticulo-endothélial et réactions méningées (C. R. Soc. Biol., 1931, n° 4, p. 285).

Durand (H.). — Le liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite aiguë. Thèse Paris, 1919.

Eckstein, Hottinger et Schleussing. — Rapport de la méningite épidémique avec la poliomyélite et l'encéphalite épidémique Ztschr. f. Klin. Med., 118, 98-118; 1931).

Etienne (G.). — A propos de l'épidémie vosgienne de myélites aiguës (Soc. de méd. de Nancy, 12 fév. 1930).

Etienne, Vérain et Rény. — A propos de plusieurs cas de réactions méningées à lymphocytes (Rev. Méd. de l'Est, Nancy, t. LIII, p. 160-163).

Ferru. — A propos des méningites lymphocytaires bénignes (Rev. Méd. du Centre-Ouest, fév. 1932, n° 2).

Fornara. — Méningite aiguë, apparemment primitive (Clin. Pediat., 13, 704-758, sept. 1931).

Fournaud (J.). — La méningite aiguë lymphocytaire bénigne. Thèse Paris, 1931.

Gager. — Mén. aiguë lymphocytaire (Virginia M. Monthly, 57, 532-533, nov. 1930).

Galliard et Beaufle. — Le diagnostic des méningites bénignes. (Soc. Méd. Hôp., 28 oct. 1910, p. 268).

Gautier et Peyrot. — Cas de mén. lymphoc. aiguë bénigne (Rev. méd. Suisse rom., 51, 19-21, 25 janv., 1931).

Gibbens. — La méningite aiguë aseptique (The Lancet, 4 juillet 1931, 12-15, n° 5627).

Gordon et Abrams. — Méningite aiguë aseptique (Lancet, 2.903, 24, oct. 1931.)

- Grun.* — Sur les méningites lymphocytaires bénignes d'étiologie inconnue (*Deutsches Archiv. für Klinische Medizin*, n^{os} 5 et 6, 21 mars 1932, p. 429).
- Gravier.* — Méningite lymphocytaire aiguë curable (*Soc. méd. Hôp. Lyon*, 23 déc. 1930).
- Guillain* et *Baumgartner.* — Etat méningé à début comateux (*B. M. Soc. Méd. Hôp.*, t. XXXIV, 22 nov. 1912, p. 591).
- Gunther.* — Sur la méningite aiguë aseptique (*Jahrb. f. Kinderh.*, 127-154, July 1930).
- Hagi-Paraschid* et *Visineanu.* — Méningite lymphocytaire aiguë (*Bull. et mém. Soc. méd. d. Hôp. d. Bucarest*, 12 ; 268-274 ; déc. 1930).
- Hecht-Johansen.* — Méningite séreuse et mononucléose infectieuse (*Acta. Med. Scandinava*, vol. LXXVI, fasc. 3, juillet 1931).
- Herz.* — Méningite aseptique aiguë (*Monatschr. f. Kinderh.*, 50 ; 233-236, 1931).
- Hutinel.* — Réactions méningées au cours de la poliomyélite (*Par. Méd.*, 28 déc. 1912).
- A propos de réactions méningées à formule lymphocytaire (*Pédiatrie pratique*, 1913, 21-28).
- Jacquemard.* — Les méningites lymphocytaires curables. Thèse Paris, 1926, 473.
- Johansen.* — Angine lymphocytaire avec signes méningés (*Ugesk. f. Laeger.*, 93, 32, 8 jan. 1931).
- Méningite et infections à mononucléaires (*Act. med. Scandinav.*, 76 ; 269-272 ; 1931).
- Joltrain*, *Hillemand* et *Justin Besançon.* — A propos de la méningite ourlienne primitive et de ses séquelles nerveuses (*B. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 1^{er} juillet 1927, p. 1002).
- Jossinet.* — Des lymphoméningites aiguës bénignes et cryptogénétiques. Thèse Paris, 1925.

- Knauer.* — La méningite aseptique aiguë appartient-elle à l'encéphalite ? (Klin. Woch., n° 11, 12 mars 1932, p. 449).
- Krabbe (K.-H.).* — Diagnostic de la méningite lymphocytaire bénigne (Rassigna internazionale di clinica i terapia mars 1930, 11, 168-179).
- Lacoste et Boidin.* — Série curieuse de méningites aiguës (Par. Méd., 1915-1916, XVII, 221-224).
- Laubry et Foix.* — Syndromes méningés avec polynucléose rachidienne d'origine indéterminée (Soc. Méd. Hôp., 21 oct. 1910).
- Laubry et Parvu.* — Syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée (3 cas) (B. et M. Soc. M. Hôp., t. XXX, 21 oct. 1910, p. 236).
- Lepage.* — Encéphalite à forme méningée (Soc. clin. des Hôp. de Bruxelles, 14 déc. 1929 ; Pr. Méd., n° 2, 4 janv. 1930, p. 26).
- Encéphalite à forme méningée (obs. II). (Le Scalpel, t. LXXXIII, n° 5, 1^{re} fév. 1930, p. 119).
- Léri et Lièvre.* — A propos des méningites aiguës à lymphocytes non tuberculeuses (Soc. Méd. Hôp. Paris, 14 juill. 1930, n° 24, p. 1256).
- Levaditi, Schmutz et Willemin.* — L'épidémie de poliomyélite du département du Bas-Rhin (Bull. Ac. Méd., 2 déc. 1930 ; Ann. Inst. Pasteur, janv. 1931, n° 1).
- Lichtenstein.* — Méningite aseptique bénigne (Deutsch. med. Wochenschr., 57 ; 54-55, 9 janv. 1931).
- Massary (de).* — Absence de corrélation entre les syndromes méningés et les modifications cyto-chimiques du L. C. R. (La Médecine, février 1922, n° 5).
- Massary (de) et Léchelle.* — Episodes mén. curables au cours de la tuberculose pulmonaire chronique (Soc. Méd. Hôp., 1920, p. 277).
- Mauriac.* — Les formes curables des méningites aiguës avec lymphocytose du L. C. R. (Paris méd., 1918, n° 43).

Meersseman. — Deux cas de méningite lymphocytaire de nature indéterminée avec issue favorable (*Journ. des Praticiens*, 5 sept. 1925).

Monier-Vinard. — Méningites aiguës lymphocytaires bénignes (*Rev. Crit. Path. et Thérap.*, n° 4, 1930).

Monod (R.). — Réactions méningées chez l'enfant. Thèse Paris, 1902.

Morichau, Beauchamp, Guyonnet, Corbin. — Deux cas simultanés de poliomyélite aiguë chez deux enfants d'une même famille, paralysie typique chez l'un, simple état méningé chez l'autre (*Soc. Méd. Hôp.*, 28 fév. 1913).

Mouriquand, Shoen (Mlle) et *Naussac*. — Erythème noueux avec méningite lymphocytaire guérie (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 31 mai 1932).

Mutermilch et *Nicolau*. — La réaction de fixation dans l'Encéphalite épidémique (*C. R. Soc. Biol.*, 24 juillet 1926),

Naville. — Mén. lymphoc. bénigne aiguë (*Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych.*, 27, 340-347, 1931).

Netter (A.). — Paralysies infantiles à début méningitique. Formes méningitiques de la maladie de Heine-Medin (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 18 nov. 1910).

— Relation entre certaines méningites curables et la poliomyélite (*Soc. Méd. Hôp.*, 6 déc. 1912).

— Le sérum d'anciens malades dans le traitement des poliomyélites (*Pr. Méd.*, 30 août 1930).

— Formes méningées de poliomyélite, sans paralysie (*Assoc. fr. de Péd.*, 1910 ; *Soc. Méd. des Hôp.*, 21 et 28 oct. 1910 ; 14 nov. 1913, 11 et 28 mars 1930. *Cong. inter. de Méd. de Londres*, 1913).

Netter et *Emerit*. — Coexistence de méningites simples et de poliomyélite dans une même famille, une même maison, une même localité (*Soc. Méd. Hôp.*, 14 nov. 1913).

Nobécourt (P.). — Les formes méningitiques de la maladie de Heine-Medin (*Prog. Méd.*, 9 janv. 1932, p. 54).

- Nobécourt, Janet, Kermorgant et Garcin.* — Sur un cas de méningite à lymphocytes curable suivie d'une éruption vésiculeuse (Bull. Ac. Méd., t. XCIV, p. 771, 1925).
- Paisseau et Troisier.* — Contribution à l'étude de la forme méningitique de la paralysie infantile (Gaz. des Hôp., 11 oct. 1910).
- Philibert.* — La méningite herpétique (Prog. Méd., t. XXXVI, 1923, p. 631).
- Philibert.* — Nouvelle conception de la pathogénie des oreillons. (Prog. Méd., 23 janvier 1932, n° 4).
- Porez.* — Mén. lymph. cur. de l'enfance (Echo méd. du Nord, 35, 370-372, 1931).
- Prebil.* — Méningite puriforme aseptique (Pediatria, 39, 697-700, 1^{er} juillet 1931).
- Rankin (A. L. K.).* — Méningite aseptique aiguë (2 cas) (Brit. M. J., 2, 138-139, 23 janv. 1932).
- Ribadeau-Dumas et Prieur.* — Réaction mén. chez un enfant atteint de coryza non spécifique avec convulsions (Bull. Soc. Péd. Paris, t. XX, fév. 1922, 4, 60).
- Rist et Rolland.* — Méningites bénignes d'allure épidémique (5 cas). (B. M. Soc. Méd. Hôp., 1910, p. 245).
- Roch.* — Des méningites aiguës lymphocytaires bénignes (Schweizerische med. Woch., t. CVI, p. 24, 1926).
- Encore la méningite lymphocytaire bénigne (Rev. Méd. Suisse romande, n° 1, 25 janvier 1931).
- Roch, Eric Martin et Monedjikova (Mlle).* — La méningite aiguë lymphocytaire bénigne de nature indéterminée simulant la méningite tuberculeuse (B. et M. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1930, p. 402 et discussion de cette communication).
- Rohmer, Meyer, Phélizot, Tassovatz, Vallette et Willemin.* — Observations cliniques et thérapeutiques faites pendant l'épidémie de poliomyélite d'Alsace en 1930 (Rev. fr de Péd., p. 3, 1931).

- Sacquépée, Brunet et Weissenbach.* — Remarques sur les méningites aiguës (Arch. de méd. et pharm. milit., Par., 1916-1917, t. XVI, 540).
- Schiff.* — Méningite bénigne chez l'enfant (5 cas) (Monatschr. f. Kinderh. 48, 434-444, 1930).
- Schottmüller.* — Sur la méningite aiguë (Jahresb. f. ärztl. Fortbild. München., 1913, 10, Heft, 3-33).
- Sébilléau.* — Des méningites sans microbes (Gaz. Méd. de Nantes, 1911, XXIX, 81-87).
- Silberstein.* — Mén. lymphoc. bénigne ; 3 cas (Semana med., 2, 1194-1198, 15 oct. 1931).
- Stoos.* — Ueber meningeale Reaktionen und akute seröse Meningitis im Kindesalter (Jahrb. f. Kinderheilkunde, t. LV, 5 mars 1924, p. 345).
- Taillens.* — La méningite ourlienne (Rev. méd. Suisse romande, t. XLVIII, 25 avril 1928, p. 420).
- Tinel et Gastinel.* — Les états méningés des tuberculeux (XII^e Congrès fr. de méd., 1911, Lyon, 1912, p. 167).
- Trabaud.* — Phénomènes méningés à répétition chez un porteur de kystes amibiens (Rev. Neurol., t. II, 1927, p. 525).
- Triboulet, Harvier et Vaudescal.* — Formes méningées de la paralysie infantile ; discussion étiologique (Soc. Méd. Hôp., 4 nov. 1910, p. 370).
- Troisier et Boquien.* — La spirochétose méningée, Masson, 1933.
- Vedel, Vidal et Anselme-Martin.* — Méningite aiguë lymphocytaire bénigne (Soc. des Sc. médic. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 16 janvier 1931).
- Viets et Watts.* — Three cases of aseptic (lymphocytic) meningitis (Journ. of nervous and mental disease, t. LXIX, mars 1929, p. 300).
- Wallgren.* — Contribution à l'étude de la casuistique des méningites pseudo-tuberculeuses (Acta med. Scandinavica, t. LXV, 28 fév. 1927, p. 722).

Weissenbach (G.), et *Basch (M.)*. — La méningo-encéphalite ourlienne primitive. Signification des altérations du L. C. R. dans l'infection ourlienne (Paris Méd., 7 juin 1930, p. 531),

— La méningite et la méningo-encéphalite ourliennes primitives (Ann. de Méd., t. XXVII, n° 1, p. 5).

Widal. — Les épanchements puriformes aseptiques des méninges avec polynucléaires histologiquement intacts. La bénignité du pronostic immédiat (Rev. mens. de méd. int. et de thérapeut., avril 1909).

Widal et *Brissaud*. — Epanchement puriforme aseptique des méninges avec polynucléaires histologiquement intacts. Bénignité du pronostic immédiat. Guérison malgré l'intensité et la longue durée des troubles méningés (Soc. Méd. Hôp., 28 fév. 1909, p. 363).

Widal, *Lemierre*, *Cotoni* et *Kindberg*. — Epidémie d'états méningés avec L. C. R. clair et amicrobien (6 cas) (B. M. Soc. Méd. Hôp., 28 oct. 1910, p. 270).

Widal et *Philibert*. — Séquelles nerveuses consécutives à un état méningé de nature indéterminée (Soc. Méd. Hôp., 19 juillet 1907).

Yovanovitch et *Rouviditch*. — Acute « aseptique » meningitis ; 2 cases (Voj. San. glasnik., 1 : 56-71, jan.-juin 1930).
